Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. med. E. Grafe.

Der Einfluß von Cholesterin und Lezithin auf das phagozytäre Vermögen der weissen Blutkörperchen.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Eugen Dorbath
aus Würzburg.

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1936.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: **Privatdozent Dr. H. Horster.**

Tag der mündlichen Prüfung: 11. I. 1936.

dz. Dekan: **Professor Dr. Groll.**

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Durch zahlreiche krankhafte Prozesse oder experimentelle Eingriffe wird der tierische und menschliche Organismus derart beeinflußt, daß eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Erkrankungen nach Infektionen eintritt. Eine derartig herabgesetzte Widerstandsfähigkeit tritt insbesondere bei innersekretorischen Störungen auf, aber auch bei Avitaminosen, bei Nephrosen, nach Röntgenbestrahlungen, nach Vergiftungen mit Benzol oder anderen Stoffen.

Durch zahlreiche Untersuchungen wurde festgestellt, daß bei all diesen Schädigungen eine Beeinträchtigung der Phagozytose vorliegt. Kürzlich wurde von Horster nachgewiesen, daß bei experimentellem Pankreasdiabetes die Phagozytose erheblich verschlechtert ist. (Siehe dort die umfangreiche, den Diabetes betreffende Literatur.)

Nach Schilddrüsenexstirpation fanden Abe, Bierstein und Rabinowitch, Furuya, Fleischmann, Marbé sowie Masuno eine verminderte Phagozytose. Achard und Mitarbeiter stellen eine Erniedrigung des opsonischen Index bei Myxödem fest und Marbé ein Absinken des phagozytären Index beim thyreopriven Tier. Lauber berichtet über schlechte Wundheilung bei Myxödem.

Nach Kastration tritt ebenfalls eine Verschlechterung der Phagozytose ein, wie aus Untersuchungen von Abe, Bierstein und Rabinowitch, Furuya und von Leinati hervorgeht.

Oefelein sah eine erhöhte Anfälligkeit für Pneumonie bei Meerschweinchen nach Nebennierenexstirpation, während nach Zurücklassen von $^1/_{20}$ des Nebennierengewebes die Tiere geschützt blieben.

Nach Milzexstirpation fanden Abe und auch Masuno ein Absinken der Phagozytose.

Zahlreich sind die Beobachtungen über das veränderte Verhalten des Organismus gegenüber Infektionen bei Avitaminosen,

so daß nur einzelne der hier in Betracht kommenden Beobachtungen erwähnt werden können. Eine erhöhte Anfälligkeit bei verschiedenartigen Avitaminosen sahen Abels (Skorbut), Aschoff und W. Koch (Skorbut), Arons und van der Riyst (Vit. A), Ascoli (Beri-Beri), Bieling (Vit. C), Mc. Collum und Simmonds haben zahlreiche Beobachtungen in ihrem bekannten Buch gesammelt. Mc. Conkey, Mack und Smith (Vit. C), Mc. Coy (Vit. A), Euler, Söder und Malmberg (Vit. C bzw. Faktor I), Frank (Vit. A), Gundel, György und Pagel, Heinicke (Rachitis), Ishido, Lassen (Vit. A), Lawrynowicz, Moll, Domagk und Laquer (Vit. A), Niemas und Wacker, Parrino und Lepanto (Vit. B u. C), Reiner und Paton (Vit. A), Petragnani und Guerrini (Beri-Beri) berichten über erhöhte Anfälligkeit bzw. verminderte Phagozytose bei Avitaminosen. Robertson hat die Berichte von über 300 Autoren zusammengefaßt. Solazzo (Vit. B), Stepp und György (Lit.), Verzar (Lit.), Werkmann (Vit. A u. B) berichten ebenfalls über einschlägige Beobachtungen. Volhard weist eindringlich auf die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionen bei Nephrose-Kranken hin. Ebenso betonen Schwarz und Kohn, daß Kinder mit Nephrosen vor Infektionen möglichst geschützt werden müßten. Über den Einfluß von Röntgenstrahlen auf die Phagozytose bzw. Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Infektionen liegen vielfache Beobachtungen vor, die sich aber zum Teil widersprechen.

Calo erzielte mit schwachen Röntgendosen (30 r) bei Mäusen eine Funktionssteigerung des R. E. S. mit einer erhöhten Resistenz gegen das Wachstum von Impfgeschwülsten. Coga (zitiert nach Reding) zeigte, daß durch kleine Röntgendosen bei Kaninchen die Carminspeicherung verstärkt, durch große verzögert wird. Zacherl kommt zu gleichnamigen Ergebnissen. Goto erhält nach Anwendung von kleinen Röntgendosen einen Anstieg, nach großen Dosen ein Absinken der Phagozytose. Khreninger-Guggenberger und auch Läwen beobachteten eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber experimentellen Infektionen. Philipsborn berichtet über erheblichen Anstieg nach einmaliger Röntgenbestrahlung bei Polycythämie. Auch Quadrone erzielte eine Resistenzsteigerung nach Reizbestrahlung, dagegen eine Resistenzminde-

rung nach intensiven und langdauernden Bestrahlungen. Ebenso trat in Untersuchungen von Zacherl nach Schwachbestrahlung von Meerschweinchen eine Steigerung der Phagozytose gegengenüber Colibazillen ein, dagegen eine Verminderung nach intensiver Bestrahlung. Allgemein wurde bekanntlich beobachtet, daß Röntgenpersonal zu Infektionen neigt und daß solche Infektionen besonders hartnäckig verlaufen. Andererseits wirken Röntgenstrahlen in geringer Dosierung bei Entzündungen und schlechtheilenden Wunden fördernd. In Kaninchenversuchen stellte Bruni eine Abnahme der phagozytären Leistung der Leukozyten bei akuter wie chronischer Tabakrauchvergiftung fest. Mehrfach wurde auch eine Beeinträchtigung der Phagozytose bei Benzolvergiftung festgestellt.

Es ist nun, wie von Horster zuerst hervorgehoben wurde, auffallend, daß bei all diesen krankhaften Vorgängen meist eine Hypercholesterinämie gefunden wurde.

Über eine Zunahme des Cholesterins im Organismus bei Diabetes bzw. nach Pankreasexstirpartion berichten Brandaleone und Ralli, Burger, Poindexter, Bürger, Casolo, Fischer, Grieshaber, Klemperer, Umber, Schemensky, Mrugowsky, Seo, Stepp und andere.

Kaplan und Chaikoff fanden bei pankreaslosen Hunden einen erheblichen Anstieg des Cholesterins in der Leber und ein starkes Absinken der Phosphorlipoide. Matthews und Mitarbeiter wiesen eine Zunahme des Cholesterins und Phosphatidgehaltes der Haut bei Pankreas-Diabetes nach. Nach Untersuchungen von Rabinowitch ist bei Abschluß der erfolgreichen Diabetesbehandlung der vorher erhöhte Cholesterinwert wieder abgesunken.

Didry, Frey (zahlreiche weitere Literatur), Gardner, Gilligan und Mitarbeiter, Heß, Hurxtal, Knauer (weitere Literatur), Kusaka, Mason, Hunt und Hurxtal teilten ihre Beobachtungen über Hypercholesterinämie bei Myxödem bzw. nach Schilddrüsenexstirpation mit.

Bezüglich erhöhter Cholesterinwerte nach Kastration sei auf Mitteilungen von Hubert (Kastrationsbestrahlung), Kusaka, Neumann und Hermann verwiesen.

Falta weist auf die Hypercholesterinämie nach Nebennierenexstirpation hin. Gleichsinnige Feststellungen machten Knauer, Landau, Medvei (Addison), Rothschild, Tada u. a.

Didry sowie Goebel und Ligas sahen nach Milzexstirpation bei Tieren eine Vermehrung des Cholesterins.

Knauer, Lawaczek, Medvei, Schmitz und Reis stellten eine Hypercholesterinämie bei Beri-Beri bzw. bei B-Avitaminose fest, ebenso Ralli und Waterhouse sowie Smith bei A-Avitaminose, während Collazo und Mitarbeiter bei Ratten mit A-Avitaminose ein Absinken des Gesamt-Cholesterinspiegel, dagegen einen Anstieg bei A-Hypervitaminose fanden.

Übereinstimmung besteht bezüglich der Hypercholesterinämie bei Nephrosen (Bürger, Gardner, Knauer, Schemensky, Stepp, Volhard).

Die zahlreichen Literaturangaben über das Verhalten des Blutcholesterinspiegels nach Röntgenbestrahlungen sind sehr widersprechend. Art und Intensität der Bestrahlungen sind zweifellos von wesentlichem Einfluß. Erschwerend für die Beurteilung wirkt der Umstand, daß die Untersuchungen in der Mehrzahl bei Krebskranken oder anderen Patienten ausgeführt wurden, so daß durch den Einfluß des Grundleidens die Verhältnisse unübersichtlich waren.

Liverani beobachtete in Kaninchenversuchen nach Anwendung kleiner Röntgendosen einen geringen Anstieg der Blutcholesterinwerte insbesondere nach Bauch- und Leberbestrahlungen. In den Versuchen von Löw-Beer an Mäusen trat nach Bestrahlung mit 2000 r eine Steigerung des Cholesteringehaltes ein, der nach vier Tagen am deutlichsten war. Nach Bestrahlung mit 300 r trat nach mehreren Tagen eine geringe Steigerung auf.

Margreth-Lambranzi bestrahlten die Nebennierengegend normaler Personen; daraufhin stieg das Cholesterin an mit dem Höhepunkt nach 5—10 Tagen. Benetato Modval und Pop stellten bei 25 Krebskranken im Anschluß an Bestrahlung ein Absinken des Cholesterinspiegels fest mit anschließendem Röntgenkater. Levy-Dorn und Burgheim teilten 1926 mit, daß nach Carzinombestrahlung die Cholesterinwerte anstiegen.

1928 berichtete dann Burgheim, daß zwar in den ersten Stunden nach der Bestrahlung ein Anstieg erfolge, während später ein Abfall eintrete. Bei Röntgenkater fand er stets einen Cholesterinabfall im Serum. David war der Meinung, daß nach Röntgenbestrahlung eine Hypercholesterinämie eintrete. Hoehne sah nach Bestrahlung Ca-freier Fälle einen Anstieg und bei Ca-Fällen ein Absinken des Blutcholesterinwertes und zwar waren bei Anwendung von weichen Strahlen die Veränderungen deutlicher, als bei harten Strahlen.

In einem zusammenfassenden Bericht vertritt Ellinger die Auffassung, auf Grund der vorliegenden Literaturangaben, daß bei Ca-Kranken nach Röntgenbestrahlung ein Anstieg erfolge, bei Ca-freien dagegen ein Absinken. Reding konnte diese Beobachtung dahin erweitern, daß bei gesunden Individuen und bei gut reagierenden Ca-Kranken das Blutcholesterin absinkt, bei schlecht reagierenden Kranken dagegen ansteigt. Große Dosen wirken auf das R. E. S. lähmend, kleine dagegen anregend. Das Verhältnis Cholesterin/Lecithin sinkt deutlich ab bei den gut reagierenden und anscheinend geheilten Fällen.

Diese zahlreichen Beobachtungen über die Cholesterinveränderungen im Blut einerseits und das gehäufte Auftreten von Infektionsprozessen andererseits, bildeten den Anlaß, experimentell nachzuprüfen, ob Beziehungen bestänen zwischen Cholesterin einerseits und dem Ablauf des Infektionsprozesses andererseits.

Wir beschränkten uns zunächst auf die Untersuchung der Phagozytose als Teilerscheinung der gesamten Reaktionsvorgänge im Organismus.

Da bekanntlich Cholesterin und Lecithin vielfach antagonistisch wirken, wurde auch der Einfluß des Lecithins auf die Phagozytose mitgeprüft.

Somit lautete die erste Frage:

Welche Bedeutung hat das Cholesterin für die Phagozytose bzw. welche das Lecithin?

Nach der Methode von Wright nahm man gleiche Teile von aktivem Serum + Leukozytenaufschwemmung + Staphylokokken-

bouillonkultur + Cholesterin. Die Lipoide, Cholesterin und Lecithin gelangten als Emulsionnen dargestellt, nach den Angaben von Stuber, zur Verwendung. Diese wurden gemischt und in den vorgeschriebenen Kapillaren im Opsoniser bebrütet. Ein Tropfen dieser Mischung wurde auf abgeschmirgelten Objektträgern ausgestrichen und gefärbt. Dann wurde ausgezählt, wieviele Kokken in 100 Leukozyten phagozytiert waren.

Tabelle 1. Beziehung zwischen Cholesterin- bzw. Lecithinmenge und Phagozytose in vitro.

Konzentration d. Cholesterin-aufschwemmung in %	Zahl der in 100 Leuko. phagozytiert. Keime		Konzentrat. d. Lecith.-aufschw. (wie Chol.)	Zahl der in 100 Leuko. phagozytiert. Keime	
	Versuch 1	Versuch 2		Versuch 3	Versuch 4
1,0	100	298		358	289
0,01	424	729		226	166
0,0001	552	803		187	156
0,000001	536	559		148	192
0,0	244	399		222	221

Diese Versuchsreihe ergab, daß in vitro durch große Cholesterinmengen das phagozytäre Vermögen der Leukozyten gehemmt wird.

Kleine Mengen dagegen können eine Steigerung der Phagozytose bis zu 100% verursachen.

Derselbe Versuch mit den entsprechenden Lecithinmengen ergab das Gegenteil.

Kleine Mengen Lecithin hemmen bis zu einem gewissen Grade die Phagozytose und große Mengen fördern sie.

Diese Ergebnisse galt es nun im Tierversuch zu überprüfen. Man injizierte ungefähr 3—4 kg schweren männlichen Katzen verschiedene Mengen Cholesterin und verglich dann die Phagozytose vor der Infektion mit der $^1/_2$ Std. später. Um aber einen Anhaltspunkt darüber zu gewinnen, wo das Cholesterin seine Wirkung entfaltet, ob es die Leukozyten selbst schädigt oder ob es im Serum wirkt, wurden Leukozyten und Serum aus der gleichen Probe und kreuzweise miteinander gemischt.

Tabelle 2. Einwirkung von Cholesterin in großer und geringer Konzentration auf die Phagozytose nach intravenöser Injektion.

Versuch Nr.	Menge u. Konzentrat. d. Cholesterins	Leuk. vor	Ser. vor	Leuk. vor	Ser. nach	Leuk. nach	Ser. vor	Leuk. nach	Ser. nach
I	18 ccm 1%	285		200		242		102	
II	20 ccm 1%	296		210		204		152	
III	16 ccm 0,02%	229		385		324		4[illegible]2	
IV	16 ccm 0,02%	240		300		291		396	
V	20 ccm 0,002%	320		435		468		649	
VI	16 ccm 0,002%	252		363		346		472	

(Leukozyten vor = weiße Blutkörperchen, die vor der Cholesterininjektion gewonnen waren. Leukozyten nach = weiße Blutkörperchen, die nach der Cholesterininjektion gewonnen waren.)

Die Ergebnisse dieser Versuche zeigen eine vollkommene Übereinstimmung mit Tabelle 1.

Am deutlichsten waren die Veränderungen, wenn Serum und Leukozyten nach der Cholesterininjektion miteinander gemischt waren, so daß anzunehmen ist, daß sowohl die Leukozyten als auch die Serumeigenschaften im Blut geändert sind. Man konnte auch daran denken, daß das Cholesterin direkt die Staphylokokken beeinflusse.

In jüngster Zeit wurde nämlich von N. und H. v. Janscó gezeigt, daß Trypanosomen durch Änderungen des Traubenzuckergehaltes im Tierkörper bzw. im Reagenzglas so beeinflußt werden können, daß sie bei Traubenzuckerverminderung sehr viel rascher phagozytiert werden können, während sie bei Erhöhung des Zuckergehaltes sich sehr viel lebhafter vermehren und dementsprechend die Infektion sich rascher ausbreiten kann.

Wir haben deshalb auch den Einfluß verschiedener Traubenzuckerkonzentrationen auf die Phagozytose geprüft.

Tabelle 3.

Leuko. + Staph. + Serum + NaCl.	260
Leuko. + Staph. + Serum + 0,1% Glukose	334
Leuko. + Staph. + Serum + 10% Glukose	56
Leuko. + Staph. + Serum + Serum	168
Leuko. + Staph. + Serum + NaCl	256
Leuko. + Staph. + Serum + 0,1% Glukose	326
Leuko. + Staph. + Serum + 1% Glukose	204
Leuko. + Staph. + Serum + 10% Glukose	96
Leuko. + Staph. + Serum + Serum	224

Man sieht aus diesen Versuchen, daß durch geringe Erhöhung des Zuckergehaltes die Phagozytose vermehrt wird, während bei starker Erhöhung das phagozytäre Vermögen der Leukozyten erheblich vermindert wird. Es waren an den weißen Blutkörperchen deutliche Entartungserscheinungen zu sehen. Bei diesen Versuchen liegen also die Verhältnisse umgekehrt als bei den Trypanosomenversuchen, da bei unseren Versuchen die Einwirkung des Zuckers auf die phagozytierenden Zellen im Vordergrund steht.

Um einen Einblick zu bekommen, wie lange die Wirkung des Cholesterins anhält, wurde eine neue Versuchsreihe angestellt.

Tabelle 4.

Wie lange hält die Minderung der Phagozytose nach intravenöser Injektion des Cholesterins an? (20 ccm 1% intravenös.)

Zeit	Leuko. (Kontr.)	Serum (Kontr.)	Leuko. (Kontr.)	Serum (Chol.)	Leuko. (Chol.)	Serum (Kontr.)	Leuko. (Chol.)	Serum (Chol.)
Vor Injektion	302		289		267		254	
$1^3/_4$ Std. nach Inj.	314		221		202		136	
23 Std nach Inj.	296		271		256		215	

(Bei diesem Versuch wurden die Werte der Versuchstiere verglichen mit einer Normalkontrollkatze, der statt der Cholesterinaufschwemmung die entsprechende Menge physiologischer Kochsalzlösung injiziert war, da die nach 24 Stunden gewonnene

Blutprobe nicht mehr mit der am Tage vorher entnommenen Probe verglichen werden kann, wegen Änderungen beim Stehen und verschiedenartiger Bouillonkulturen.) Dabei ergab sich, daß $1^3/_4$ Stunde nach der Injektion die Veränderungen am deutlichsten und bereits nach 23 Stunden wieder zur Norm zurückgegangen sind.

Die gewonnenen Ergebnisse wollte man nun noch durch Fütterungsversuche bekräftigen.

Männlichen Katzen wurde tgl. 1 g Cholesterin Merk in Olivenöl gelöst verabreicht. Die Kontrollkatzen bekamen eine entsprechende Menge physiologischer Kochsalzlösung.

Tabelle 5.

Einfluß langdauernder Cholesterinfütterung auf die Phagozyten.

	Versuch I		Versuch II	
	Kontr.	Cholesterintier	Kontr.	Cholesterintier
Vor Fütterung	366	332	374	326
Nach 8 Tagen	356	140	365	216
Nach 14 Tagen	—	—	308	166

Tabelle 6.

Steigerung der Phagozytose im Beginn der Cholesterinfütterung, Absinken nach länger dauernder Fütterung.

	Kontr.	Cholesterintier	Kontr.	Cholesterintier
Vor Fütterung	224	184	262	312
Nach 3 Tagen	320	496	294	502
Nach 9 Tagen	266	276	315	300
Nach 15 Tagen	332	168	275	135

Die Versuche ergaben eine Übereinstimmung mit den bereits gewonnenen Ergebnissen, da nach 8 Tagen Fütterung mit Cholesterin eine Verschlechterung der Phagozytose festzustellen war.

Weiter ergab sich, daß in den ersten Tagen der Fütterung mit 2 g Cholesterin pro Tag eine deutliche Steigerung der Phagozytose vorhanden war, die aber allmählich beim Fortgang der Fütterung nach ungefähr 8 Tagen einer Verschlechterung Platz machte.

Da wir aber früher fanden, daß Lecithin das entgegengesetzte Verhalten wie Cholesterin ergab, suchte man in der folgenden Versuchsreihe eine Klarheit darüber zu erhalten, in welchem gegenseitigen Verhältnis die beiden Stoffe wohl stehen würden.

Tabelle 7.

Einfluß von Cholesterin-Lecithingemischen auf die Phagozytose.

Leuko. + Staph. + Serum + NaCl + NaCl	119
Leuko. + Staph. + Serum + NaCl + 0,0001% Chol.	233
Leuko + Staph. + Serum + 0,01% Lecith. + 0,0001% Chol.	117
Leuko. + Staph. + Serum + 0,1% Lecith. + 0,0001% Chol.	224

Tabelle 8.

Einfluß verschiedener Lecithinmengen
auf eine phagozytosefördernde Cholesterinkonzentration.

Leuko. + Staph. + Serum + NaCl + NaCl	188
Leuko. + Staph. + Serum + 0,0001% Chol. + NaCl	356
Leuko. + Staph. + Serum + 0,0001% Chol. + 1,0% Lecithin	303
Leuko. + Staph. + Serum + 0,0001% Chol. + 0,01% Lecithin	194
Leuko. + Staph. + Serum + 0,0001% Chol. + 0,0001% Lecithin	216

Das Ergebnis dieser Untersuchung war eine Bestätigung der früheren Versuche, indem kleine Cholesterinmengen die Phagozytose steigern; andererseits kann aber diese Wirkung durch eine bestimmte Lecithinmenge verhindert werden. Bei größeren Lecithinmengen kann, wie schon frühere Versuche zeigten, eine Steigerung der Phagozytose eintreten.

Ferner erkannten wir, daß das Mengenverhältnis zwischen Cholesterin und Lecithin für die Phagozytose von entscheidender Bedeutung sein kann.

In einer neuen Versuchsreihe wollte man erforschen, ob Cholesterin oder Lecithin oder ein bestimmtes Mengenverhältnis

von beiden die opsonische Wirkung, die jedes Normalserum aufweist, vertreten könnte.

Die opsonische Wirkung des Normalserums wird bekanntlich durch „Inaktivieren", d. h. durch Erwärmen auf 56° vernichtet. Das gleiche trifft auch für Cholesterin und Lecithinemulsionen zu, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist.

Tabelle 9.

Inaktiviertes Cholesterin und Lecithin haben keine Wirkung auf die Phagozytose.

Leuko. + Staph. + aktives Serum + NaCl	237
Leuko. + Staph. + inaktives Serum + NaCl	53
Leuko. + Staph. + aktives Serum + 0,00001% Chol. (aktiv)	410
Leuko. + Staph. + aktives Serum + 0,00001% Chol. (inaktiv)	292
Leuko. + Staph. + aktives Serum + 0,1% Lecithin (aktiv)	363
Leuko. + Staph. + aktives Serum + 0,1% Lecithin (inaktiv)	259

Nach dieser Feststellung wurde auch in mehrfachen Versuchsanordnungen geprüft, ob durch Zusatz von Lecithin und Cholesterin zum inaktiven Serum die opsonische Wirkung wieder hergestellt werden könnte. Aber dies gelang nicht, so daß angenommen werden muß, daß die opsonische Wirkung im aktiven Serum zum mindesten nicht allein durch Cholesterin/Lecithin bedingt ist.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen kann wie folgt zusammengefaßt werden.

Große Mengen von Cholesterin hemmen die Phagozytose, kleine fördern sie bis zu 100% in vitro und in vivo.

Kleine Mengen Lecithin hemmen bis zu einem gewissen Grade die Phagozytose und große fördern sie.

Cholesterin und Lecithin wirken antagonistisch, d. h. Lecithinzugabe kann die fördernde Wirkung kleiner Cholesterinmengen aufheben.

Das Mengenverhältnis zwischen Cholesterin und Lecithin kann für die Phagozytose von bedeutendem Einfluß sein.

Durch Erhitzen auf 56° kann die Wirkung des Cholesterins wie Lecithins aufgehoben werden.

Im inaktivierten Serum ist kein Einfluß der Lipoide auf die Phagozytose festzustellen.

Die opsonische Wirkung des Normalserums kann nicht durch ein bestimmtes Mengenverhältnis von Cholesterin und Lecithin vertreten werden.

Durch geringe Erhöhung des Zuckergehaltes wird die Phagozytose in vitro gesteigert, bei starker Erhöhung erheblich vermindert. Dabei zeigen sich starke Degenerationserscheinungen an den Leukozyten.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Privatdozenten Dr. H. Horster für die Überlassung der Arbeit und für die tatkräftige Unterstützung meinen herzlichen Dank aussprechen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorstehende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Dorbath, Eugen.

Literatur-Verzeichnis.

Abe, Y.: Bioch. Ztschr. 1925. 157. 103.
— Bioch. Ztschr. 1925. 166. 295.
Abels, H.: Ztschr. f. Kinderheilk. 1923. 36. 295.
— Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. 1924. 26. 733.
Achard: Compt. Band. 1919. 339.2 636. 67.
Arons, Ph. u. van der Riyst: Arch. néerl. Physiol. 1932. S. 11932.
Aschoff, L. u. Koch, W.: Veröffentl. aus d. Gebiet d. Kriegs- u. Konstitut. Phatologie Bd. 1. Fischer, Jena 1920.
Ascoli, A.: Ztschr. f. physiol. Chem. 1923. 130. 259.
Benetato-Modval, M. u. Pop, L.: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 78. 267. 1934.
Bieling, R.: Ztschr. f. Hyg. 101. 442. 1924.
Bierstein, R. M. u. Rabinovitsch, A.M.: Klin. Wschr. 2013/11. 1925.
Brandaleone, H. u.Ralli, E.P.: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 32. 200—201 1934.
— Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 81. 318. 1935.
Bruger, M. u. Poindexter, C.A.: Arch. int. Med. 53. 423 (1934).
Bruni, Aug.: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 66. 1932. S. 663.
Bürger, M.: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkde. 34. 583. 1928.
— Kongr. f. inn. Med. 1931.
Bürger, M. u. Möbius, W.: Klin. Wschr. 1934/11. 1349.
Burgheim, F.: Strahlentherapie Bd. 27. 297. 1928.
Calo, A.: Strahlentherapie 46. 529. 1933.
Casolo, G.: Arch. Fisiopatologica ecc. 2,177. 1933.
Mc. Collum u. Simmonds, N.: Neue Ernährungslehre Urban u. Schwarzenberg, Berlin—Wien. 1928.
Collazo, J.A., Torres, J. u. Sanchez Rodriguez: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 78. 287. 1934.
— Klin. Wschr. 1934/11. 1678.
Mc. Conkey, Mack u. David T. Smith: J. of exper. Med. 58. 503. 1933.
Mc. Coy, O.R.: Amer. J. Hyg. 20. 169. (1934).
David: Verhandlungen Deutsch. Gesell. f. inn. Med. 43. 1931. S. 219.
Didry, J.: Compt. rend. Soc. Biol. 115. 369. (1934).

Ellinger, F.: Urban & Schwarzenberg, Berlin 1935.
Euler, H., von Söder, H. u. Malmberg, M.: Ztschr. Hyg. 116. 672. 1935.
Falta, W.: Hdb. d. inn. Med. von Mohr-Staehlelin IV. 2, Springer 1927.
Fischer, B.: Virchows Archiv, 172, 30 u. 218. 1903.
Fleischmann, W.: Pflügers Arch. 215, 273. 1927.
Frank, M.: Med. Klinik 1935/1. 486.
Frey, E.: Mtschr. Psychiatrie 89, 241, 1934.
Furuya, K.: Biochem. Ztschr. 147. 410. 1924.
Gardner, J.A.: Brit. med. S. Nr. 3738, 392. 1932.
Gilligan, D.R., Volk, M.C., David Davis u. H.L. Blumgart: Arch. int. Med. 54, 746. 1934.
Goebel, F.: Bull. internat. kond. pol. Sei. Cl. Med. Nr. 5/7, 411. (1934).
— J. Physiol. et Path. gén. 32, 59. 1934.
Goto, M.: Tohothu S. exp. Med. 18. 54. 1931.
— Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 65, 654.
Grieshaber, H.: Ztschr. klin. Med. 126, 405. 1934.
Guerrini: Annale d'Jgiene, 1921, p. 597.
Gundel, M., Gygörgy, P.u. Pagel, W.: Ztschr. f. Hygiene 113, 629. 1932.
Heinicke, A.: Ztschr. f. Immunitätsforsch. 83, 245. 1934.
Heß, J.H.: Ann. int. med. 8, 607. 1934.
Hoehne, H.: Arch. Gynäk. 146, 41. 1931.
Horster, H.: Habil.-Schrift Würzburg 1933.
Horster, H. u. Dorbath, E.: D. Arch. Klin. Med. 176, 178. 502. 1934.
Hubert, R.: Klin. Wschr. 1928/1. 208.
Hurxtal, L.M.: Arch. int. Med. 53, 762. (1934).
Ishido, B.: Virchows Arch. 240, 241. 1923.
Kaplan, A. u. Chaikoff, J.L.: J, of Biol. Chem. 108, 201. 1935.
— Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 81,387. 1935.
Khreninger-Guggenberger, J.: Strahlentherapie 48, 103. 1933.
Klemperer, G. u. Umber, H.: Ztschr. klin. Med. 61, 145. 1907. 65, 341. 1908.
Knauer, H.: Abhandl. Kinderheilk. Heft 22. 1928.
— Klin. Wschr. 1929/11. 1745.
Kusaka, S.: Sap. S. Gastroenterol. 4, 132. (1932).
— Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 69, 431. 1933.
Läwen, A.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 19, 141. 1908.
Landau, M.: Die Nebennierenrinde. Jena 1915.
Lassen, H.C.A.: J. of Hyg. 30. 1930.
— Ztschr. Imm. Forschg. 73, 221. 1932.
Lauber, H.J.: Münch. Med. Wschr. 1930/1. 434.
— Bruns Beitr. 154, 613. 1932.

Lawaczeck, H.: Ztschr. f. physiol. Chemie, 125, 229. 1923.
Lawrynowicz, M.A.: J. Physiol. et Path. gen. 29, 270. (1931).
Leinati, L.: Pathologica. 13, 22. 1922.
Ligas, A.: Kongr. Zbl. inn. Med. 82, 2321. 1935.
Levy-Dorn, M. u. Burgheim, F.: Strahlentherapie 22, 538. 1926.
Liverani, E.: Ref. Zbl. f. Radiologie 11, 137. 1933.
Löw-Beer, A.: Strahlentherapie 46, 469. 1933.
Marbé: Compt. rend. 69, 462. 1910. cit. n. Fleischmann, Pflügers Arch. 215.
Margreth, G. u. Lambranzi, M.: Ref. Kongr. Zbl. d. inn. Med. 47, 835. 1927.
Mason, Hunt u. Hurxtal: J. Med. 203, 1273. 1930.
Masoni, J.: Biochem. Ztschr. 1924, 152. 302.
Matthews u. Mitarbeiter: Ref. Kongr. Zbl. f. inn. Med. 81, 605, 1935.
Medvei, C.V.: Ztschr. f. klin. Med. 128, 58. 1935.
Meyer, K.: Beitr. z. chem. Physiol. u. Path. 11, 357. 1908.
Moll, Th., Domagk, G. u. F. Laquer: Klin. Wschr. 1933/1. 465.
Neumann, J. u. Hermann, E.: Wien. klin. Wschr. 1911/1. 411.
Niemes, Ph. u. Wacker, L.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 93, 241. 1922.
Oefelein, F.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 165, 128. 1932.
Parrino, G. u. Leponto: Boll. dell'istit. sieroterap. Milonese 6. 1925.
Petragnani: L'Igiene Moderna, Vol. 14, 1921. p. 141.
Philipsborn, E. v.: Arch. f. klin. Med. 145, 351. 1924.
Quadrone, K.: Zbl. f. inn. Med. 1905, 21, 521. 24. 593.
Rabinowitch, I.M.: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 82, 33. 1935.
Ralli, E.P. u. Waterhouse, A.: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 30, 519. 1933.
Reding, R.: Strahlentherapie, 52, 545. 1935.
Reiner, L. u. J. B. Paton: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 30, 345. 1932.
Robertson, E.: Medicine 13, 123. (1934).
Rothschild, M.A.: Beitr. z. path. Anatomie 60, 39. 1915.
Schemensky, W. u. Mrugowsky, J.: Ztschr. f. exp. Med. 1932. 85. 329.
Schwarz, H. u. Kohn, J.L.: Amer. J. Dis. Childr. 49, 579—593. 1935. — Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 31. 338. 1935.
Schmitz, E. u. Reiss, M.: Biochem. Ztschr. 183, 328. 1927.
Seo, J.: Archiv f. exp. Pathol. 61, 1. 1909.
Solazzo, G.: Ztschr. f. Immunitätsforsch. 60, 239. 1929.
Smith, M. E.: Kongr. Zbl. 82, 166. 1935.
Stepp, W.: Münch. med. Wschr. 1918. 781.

Stepp, W. u. György, P.: Avitominosen u. verwandte Krankheitszustände. — Springer, Berlin 1927.
Stuber, B.: Biochem. Ztschr. 53, 493. 1913.
— I. biochem. Ztschr. 51, 211. 1913.
Tada, H.: Tohoku S. exp. Med. 22, 385. 1933.
— Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 76, 296. 1934.
Tunicliff, R.: Journ. of. Inf. dis. 83, 285. 1923.
Verzar, F.: Ergebn. Biologie 10, 101. 1934.
Volhard, F.: Kongr. f. inn. Med. 1931.
— Hdb. inn. Med. Mohr-Staehelin, 1931, Bd. 6, Teil II.
Wacker, L. u. Beck, F. K.: Berl. klin. Wschr. 1921/1. 453.
Wacker, L. u. Hueck, W.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1913. 74, 416.
Werkmann, C. H.: Jour. of Infect. dis. 32, 265. 1923.
— Jour. of Infect. dis. 32, 247. 1923.
Wright, A. E.: Technik von Gummisaugkappe und Glaskapillare. Gustav Fischer, Jena 1914.
Zacherl, H.: Strahlentherapie 33, 515. 1929.

Lebenslauf.

Am 8. 6. 1909 wurde ich, Eugen Dorbath, Sohn des Verw.-Oberinspektors Josef Dorbath, zu Würzburg geboren und nach katholischem Glauben erzogen. Vom 6.—8. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Würzburg, dann ein Jahr die Vorschule an der Real- und Handelsschule Institut Adam und anschließend sechs Klassen Realschule am gleichen Institut. Da ich zunächst die Ingenieurlaufbahn ergreifen wollte, war ich als Praktikant bei der Schnellpressenfabrik und Eisengießerei Koenig & Bauer in Zell a. M. tätig. Mein Ehrgeiz veranlaßte mich jedoch 1927 das Studium an der Oberrealschule Aschaffenburg fortzusetzen, wo ich im März 1930 die Reifeprüfung ablegte. Seit Mai 1930 studierte ich in Würzburg Medizin. Am Realgymnasium in Würzburg legte ich am 8. 6. 1932 die Ergänzungsprüfung aus der lateinischen Sprache ab und unterzog mich im Oktober 1932 der ärztlichen Vorprüfung an der Universität in Würzburg. Am 12. 11. 1935 bestand ich an der gleichen Universität das Medizinische Staatsexamen.

Würzburg, 7. Januar 1936.

Dorbath, Eugen.